

München 1960

Die Rolle der Peripherie bei
klinischen Reflexstörungen

München 1960

Rudolf Scheining~~er~~

Aus der II. Medizinischen Klinik
der Universität München

Direktor: Prof. Dr. Dr. G. Bodechtel

DIE ROLLE DER PERIPHERIE
BEI KLINISCHEN REFLEXSTÖRUNGEN

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
in der gesamten Medizin
verfaßt
und einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität
zu München

vorgelegt von
Rudolf Scheininger
aus
München



Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter: Priv.Doz. Dr.A.Struppler

Mitberichterstatter: Prof. Dr.Dr.G.Bodechtel

Dekan: Prof. Dr.H.Schwiegk

Tag der mündlichen Prüfung: 10.5.1960



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41555206_0080

Inhaltsverzeichnis

A. Einleitung	1
B. Problemstellung	2
C. Methodik	3
a) Lagerung	3
b) Reflexauslösung	5
1. T-Reflex	5
2. H-Reflex	6
c) Registrierung der mechanischen Vorgänge und der Muskelspannung	7
Beschreibung des Dynamogramms	9
d) Ableitetechnik	11
e) Untersuchungsvorgang	12
1. Längenänderung	12
2. Längenänderung nach festgelegter Zeit	14
3. Erregbarkeit der Rückenmarkssynapse	15
4. Erregbarkeit der peripheren Endstrecke	15
5. Tonisch-myotatischer Reflex	16
D. Ergebnisse	17
a) Hemispastik und Morbus Little	17
1. Vergleich der Erregbarkeit der Vorderhornzelle	17
2. Änderung der Muskellänge	33
3. Änderung der Muskellänge in einer Zeiteinheit	34
4. Tonisch-myotatischer Reflex	37
b) Rigor	38
1. Vergleich der Erregbarkeit der Vorderhornzelle	39
2. Erregbarkeit des Antagonisten	40
3. Längenänderung des Muskels	41
4. Tonisch-myotatischer Reflex	42
c) Tetanie	44

E. Diskussion	46
a) Ergebnisse der Tierphysiologie	46
b) Deutung der eigenen Befunde anhand der Tierphysiologie	59
1. Der Regelkreis	59
2. Tonisch-phasische Alpha-Vorder- hornzelle	60
F. Zusammenfassung	62
G. Literatur	65

A. Einleitung.

Die klassischen Darstellungen Otfried Foerstes über die Motorischen Felder und Bahnen und seine bahnbrechenden Untersuchungen am Menschen haben eine neue Ära klinischer und elektrophysiologischer Forschung ausgelöst. Die Folgen des Ausfalles der motorischen Rindenfelder und der Unterbrechung ihrer efferenten Bahnen, das Pyramidensyndrom und die Mitbeteiligung extrapyramidalen Felder, wodurch es zu einem Ausfall innervatorischer und inhibitorischer Elemente kommt, fanden durch ihn weitgehende Aufklärung und Verständnis. Wenn heute die Ergebnisse der überaus differenzierten und technisch bis zur höchsten Vollkommenheit ausgebauten Tierversuche uns viele neue Einblicke verschafft haben, so bleibt dieses geniale Werk, die zahlreichen klinischen und operativen Beobachtungen, die erstmals am Menschen gemacht wurden, für unser klinisches Denken unersetzbar und bildet die Grundlage für unsere elektrophysiologischen Reflexuntersuchungen am Gesunden und Kranken.

B. Zur Problemstellung.

Die mit subtilster Methodik durchgeführten Tierexperimente des letzten Jahrzehnts haben durch Funktionsanalyse der einzelnen Bausteine unsere Kenntnis über das motorische System ganz wesentlich erweitert. Andererseits wurde auch die Methodik der neurophysiologischen Forschung am Menschen ausgebaut.

Es hat uns deshalb interessiert, die klinischen Reflex- und Tonussyndrome wie z.B. Spastik und Rigor mit den modernen Methoden der Neurophysiologie zu untersuchen und im Lichte der neuen tierexperimentellen Erkenntnisse zu interpretieren.

Damit stehen wir vor der Aufgabe, die im Tierversuch erhobenen Befunde mit unseren Methoden auf den Menschen zu übertragen; so werden beispielsweise ähnliche Symptome, wie sie bei der zentralen Spastik nach Capsula-interna-Blutung entstehen, im Tierversuch durch Decerebrierung hervorgerufen.

Für unsere Untersuchungen wählten wir soweit wie möglich Patienten mit Hemispastik bzw. Hemirigor, da sich hier am deutlichsten der Unterschied der Reflexerregbarkeit des gesunden Muskels von der

Reflexerregbarkeit des spastischen bzw. rigiden Muskels zeigen mußte.

C. Methodik.

Um bei diesen Reflexuntersuchungen zentrale Bahnungs- bzw. Hemmungseinflüsse (cortico- und subcorticospinalen Ursprungs) auszuschließen, mußten wir eine Versuchsanordnung wählen, welche eine bestmögliche Entspannung der zu untersuchenden Muskelgruppe gewährleistete. Bei den Patienten mit Hemispastik, extrapyramidalem Rigor und latenter Tetanie wurde der Reflexaktionsstrom aus dem musculus triceps surae und dem antagonistischen musculus tibialis anterior unter Mitregistrierung des Dynamogramms abgeleitet.

a) Lagerung:

Bei unseren ersten Messungen befand sich der Patient in Bauchlage auf dem Untersuchungstisch. Das Bein war ca. eine Hand breit proximal des Sprunggelenkes fixiert, so daß der Fuß in seiner Bewegung nicht eingeschränkt war. Bei längeren Versuchsserien erwies sich aber diese Lagerung als unzweckmäßig. Bei

den durch Spastik und Rigor ohnehin schwerstens behinderten Menschen konnte in dieser unbequemen Lage keine Entspannung mehr erzielt werden. Wir entschlossen uns daher die Untersuchung in Rückenlage auf einem gut gepolsterten Tisch vorzunehmen. Das Bein mußte in diesem Fall zusätzlich unter dem Oberschenkel abgestützt werden, um ein Durchknicken im Kniegelenk zu verhindern. Der Patient war nun zwar gut und bequem gelagert, aber es konnte nicht verhindert werden, daß sich bei einem etwas stärkeren Reiz die Plantarflexion nicht vollständig auf die Stahlplatte des Dynamogramms (siehe weiter unten) übertrug, sondern eine kurze Beugung im Knie- und Hüftgelenk eintrat, und auf diese Weise ein falsches Resultat der Plantarflexion gemessen wurde. Durch Konstruktion einer Lagerungsschiene konnten wir eine ausreichende Fixierung im Knie- und Hüftgelenk garantieren. Das im Knie- und Hüftgelenk leicht angewinkelte Bein wurde mit dem Oberschenkel auf einer gut gepolsterten Platte fixiert, so daß eine zusätzliche Beugung nicht mehr möglich war. Der Unterschenkel hing frei zwischen zwei Stahlschienen und der Fuß saß entweder bei den dynamographischen Untersuchungen auf einer Stahlplatte mit dem Dehnungsmeßstreifen, oder er hing frei und erlaubte jede

Längenänderung des musculus gastrocnemius. Die Haltevorrichtungen dieser Schiene waren in drei Ebenen verschiebbar, so daß individuelle anatomische Verschiedenheiten bzw. pathologische Veränderungen der Extremität berücksichtigt werden konnten.

b) Reflexauslösung:

In der eben beschriebenen Haltung wurde ausgelöst:

1. der mechanische oder T-Reflex (tendon reflex) durch Hammerschlag auf die Achillessehne. Um eine möglichst konstante Zerrung zu erzielen, mußte die Auslösung des Hammers, der bei dieser Versuchsanordnung von unten gegen die Achillessehne schlug, mechanisch erfolgen. Der Hammer schwang frei um eine Querachse, welche an einem Stativ befestigt war. Das vordere Ende des Hammerstiels bildete der aus Hartgumme bestehende Hammerkopf, womit der Schlag ausgeführt wurde. Am hinteren Ende befand sich eine kleine Metallscheibe, welche den Kontakt mit einem Elektromagneten herstellte. Wurde der Stromkreis des Elektromagneten über ein Rélais geöffnet, so schwang der

Hammer frei. Durch eine nach oben ziehende Feder bekam der Hammerkopf eine Schlagkraft, die der Federkraft entsprechend war, und welche je nach den momentanen Erfordernissen eingestellt werden konnte.

2. Der elektrische oder H-Reflex (Hoffmann'scher Reflex). Der H-Reflex wird durch direkte Reizung des nervus tibialis hervorgerufen. Als Reiz wurde in unserem Falle die Entladung einer Thyatronröhre des Tönnies'schen Reizgerätes benutzt; ein Zusatzpotentiometer ermöglichte eine besonders feine Regulierung der Impulsstärke. Die Reizdauer konnte durch Einschalten verschiedener Kapazitäten zwischen 0,24 und 4 Mikrofarad variiert werden. Wir verwendeten als Reizelektrode ein Silberblättchen von 5 mm Durchmesser, als indifferente Elektrode eine Bleiplatte von 10 x 15 cm. Die indifferente Reizelektrode wurde ca. handbreit über der Patella angelegt. Schwierig gestaltete sich bei einigen Versuchen die Reiztechnik: Es mußte der optimale Reizpunkt des nervus tibialis in der Kniekehle aufgesucht werden, was in einigen Fällen Schwierigkeiten mit sich brachte, sei es, daß der Nerv von einer sehr

starken Schicht von Fett- und Muskelgewebe überlagert war, oder daß von den Stromschleifen nur eine geringe Zahl sensibler Nervenfasern erfaßt wurden, dafür aber umsomehr motorische Fasern. Dadurch wird aber nur eine starke indirekte Muskelerregung provoziert, die bekanntlich eine antidrome Hemmung der Reflexamplitude verursacht. Besondere Schwierigkeiten ergaben sich, wenn der Reflexbogen an irgendeiner Stelle durch pathologische Zustände gestört und der Reflex somit gehemmt war, oder zumindest seiner physiologischen Bahnung entbehrte. Im allgemeinen kann gesagt werden, daß die optimale Reizstelle in der Beugefalte des Kniegelenkes etwas tibialwärts gelegen ist. Beträchtliche Abweichungen sind aber nicht selten.

c) Registrierung der mechanischen Vorgänge und der Muskelspannung:

Eine bedeutende Beeinflussung scheint der Eigenreflex durch Änderungen des Muskeltonus zu erfahren. Wir waren in der Lage mit Hilfe des von Dr. Macha, Techn. Hochschule München, konstruierten Dynamogramms einen Einblick in

die tonischen Verhältnisse des Skelettmuskels und seiner Beeinflussung durch den Eigenreflex zu bekommen. (An dieser Stelle sei Herrn Dr. Macha für seine wertvolle Hilfe herzlichst gedankt.) Bei diesen Versuchen lag das Bein in der oben bereits beschriebenen Schiene. Die Stahlplatte mit dem aufgeklebten Dehnungsmeßstreifen wurde am unteren Ende der Schiene befestigt, und der Fuß des Patienten mit der ganzen Sohle dagegengestellt. Die Stahlplatte konnte den anatomischen Verhältnissen im Sprunggelenk entsprechend um eine Achse geschwenkt werden, d.h. wenn der Winkel im Sprunggelenk 60 Grad betrug, so konnte auch die Platte in einem Winkel von 60 Grad eingestellt werden. Wir vermieden somit jede unerwünschte Längenänderung des musculus gastrocnemius. Die bei einem Eigenreflex des musculus gastrocnemius in Form einer Dorsalflexion frei werdende Energie übertrug sich auf die Stahlplatte. Die Umsetzung in elektrische Energie erfolgte durch Zerrung des Dehnungsmeßstreifens. Die hierbei eintretende Spannungsänderung wurde einer Trägerfrequenz aufgelagert und auf den Kathodenstrahloszillographen übertragen.



Abb. 1a: Aktionspotential
und Dynamogramm des
mechanisch ausgelösten
Gastrocnemiuseigen-
reflexes.

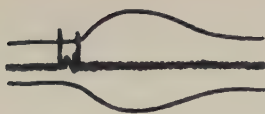
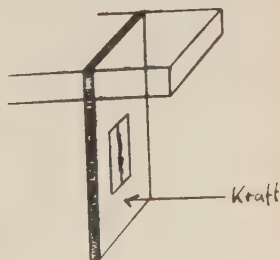


Abb. 1b: Aktionspotential
u. Dynamogramm des elektr.
ausgelösten Gastrocne-
miuseigenreflexes.

Beschreibung des Dynamogramms.

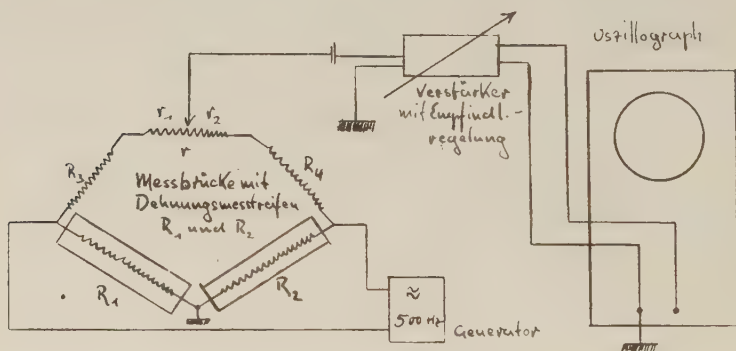
Unter Dynamogramm verstehen wir folgende Einheit:

1. Eine Stahlplatte, bei der auf beiden Seiten ein Dehnungsmeßstreifen aufgeklebt ist. Ein Dehnungsmeßstreifen besteht aus einem Draht von einem bestimmten Ohm'schen Widerstand; bei einem bestimmten Zug oder Druck ändert sich dieser Widerstand und somit wird ein rein mechanischer Vorgang in einen elektrischen umgewandelt. Diese beiden Dehnungsmeßstreifen sind mit zwei anderen Widerständen zu einer Brückenschaltung zusammengeschlossen. Die Änderung eines Druckes, welcher auf diese Platte erfolgt, wird linear und frequenzgetreu in



eine zeitliche Amplitudenänderung einer Wechselspannung von 500 Hz (Trägerfrequenz) übersetzt.

2. Ein Generator von 500 Hz Wechselspannung.
3. Ein Verstärker mit einer Empfindlichkeitsregelung, über den die Spannungsänderung, welche bei der Druckarbeit entsteht, dem Kathodenstrahloszillographen mitgeteilt wird.



Durch den Abgleichwiderstand r wird der Druck abgeglichen, d.h. die Spannung an der senkrechten Diagonale in der Meßbrücke wird auf 0 zurückgeführt. Auf dem Schirm des Oszillographen sieht man also nur die Grundlinie, und erst die durch den veränderten Druck entstehende Spannungsänderung wird als eine Amplitudenänderung sichtbar.

Im Abgleich gilt:
$$\frac{R_1}{R_2} = \frac{R_3 + r_1}{R_4 + r_2} ;$$

der in der Abb.3 mit r bezeichnete Widerstand ist der Abgleichwiderstand: $r = r_1 + r_2 ;$

d) Ableitetechnik:

Die Ableitung der Aktionspotentiale vom musculus gastrocnemius und vom musculus tibialis anterior erfolgte mit Hautelektroden. Diese bestanden aus einem Stück Kunststoff mit aufgeklebten Silberplättchen; als Erdelektrode diente ein Stück Bleiblech. Über einen Differentialvorverstärker konnten die Reflexpotentiale auf dem Bildschirm des von Tönnies gebauten Kathodenstrahloszillographen sichtbar gemacht und von hier aus auf stehenden Film photographiert werden.

Bei elektrischer Reizung des nervus tibialis erhalten wir:

1. Den Reizeinbruch,
2. die indirekte Muskelzuckung, hervorgerufen durch Reizung der motorischen Kabel in der gemeinsamen Nervenendstrecke,
3. das Reflexaktionspotential.

Eine zu starke indirekte Muskelzuckung ist

nach Möglichkeit zu vermeiden, da sonst eine antidrome Hemmung des Reflexpotentials eintritt.

Mit unserer Versuchsanordnung konnten wir untersuchen:

1. Welchen Einfluß haben Längenänderungen des peripheren Organs (Muskel) auf die Rückenmarkssynapse und damit auf das Reflexgeschehen und
2. welcher Art sind die im Muskel herrschenden Tonusverhältnisse bzw. welche Änderungen erfahren sie durch den Eigenreflex?

Über den Erregbarkeitszustand der Muskelspindel und der Rückenmarkssynapse gibt uns der T-Reflex Aufschluß, die Erregbarkeit der Rückenmarkssynapse allein testen wir dabei mit dem H-Reflex.

e) Der Untersuchungsvorgang.

1) Längenänderung:

Am vollständig entspannten musculus gastrocnemius und musculus tibialis anterior (d.h. frei von Willküraktivität) wurde durch passive Plantar- bzw. Dorsalflexion eine Längenänderung des Muskels hervorgerufen

und jeweils der H- bzw. der T-Reflex ausgelöst. Die Längenänderungen wurden in Winkelmaßen der Fußlängsachse und der Unterschenkelvertikalachse im Sprunggelenk angegeben. Als 0-Punkt wurde die normale Haltung des Fußes im Sprunggelenk gewählt. Diese ist individuell natürlich sehr verschieden, besonders bei Patienten, bei denen seit längerer Zeit eine Spastik besteht, da dann bereits Änderungen der Haltung des Fußes im Sprunggelenk vorliegen. Von dieser 0-Lage aus brachten wir den Fuß in eine Plantarflexion von (+) 30 Grad, oder in eine Dorsalflexion von (-) 30 Grad. Der Plantarflexion entsprach eine Entlastung des musculus gastrocnemius, der Dorsalflexion eine Dehnung des musculus gastrocnemius. Auch eine maximale Dorsalflexion von 90 Grad wurde in den meisten Fällen durchgeführt. Da wir aus den Untersuchungen der Hoffmann'schen Schule wissen (P.Hoffmann: "Aufklärung über die Wirkung des Jendrassik'schen Handgriffes durch die Arbeiten von Sommer und Kuffler."), daß der Jendrassik'sche Handgriff durch Vermehrung der Gamma-Aktivität die Spindel bahnt, haben wir in dieser Versuchsreihe bei jeder der oben angegebenen Längenänderungen des musculus gastrocnemius den Jendrassik'schen Handgriff mehrfach durchführen lassen, und somit

einer äußeren Dehnung des Muskels eine "innere" Dehnung zugeordnet. Durch diese passive Änderung von Länge und Grundspannung des Muskels ließen sich bahnende Einflüsse aus den Muskelspindeln einerseits und hemmende Einflüsse aus den Sehnenkörperchen andererseits auf die Rückenmarkssynapse weitgehend getrennt voneinander untersuchen. (A.Struppler und R.Preuß: "Untersuchungen über periphere und zentrale Faktoren der Eigenreflexerregbarkeit am Menschen mit Hilfe des Jendrassik'schen Handgriffes.") Der Innervationsaufwand (Amplitude des Reflexaktionsstroms) und die Reflexzuckung in Abhängigkeit von der Grundspannung des Agonisten und des Antagonisten wurde durch das oben beschriebene Dynamogramm sichtbar gemacht.

2) Längenänderung in der Zeiteinheit:

In einem weiteren Versuch testeten wir die Reflexerregbarkeit *n a c h* einer passiven Längenänderung des Muskels. Wir gingen dabei folgendermaßen vor: Dem musculus gastrocnemius wurde eine Vordehnung von 30 Grad bzw. eine Entlastung von 30 Grad zugeteilt und der Reflex in einem Zeitabstand von 0 sec., 1 sec.,

2 sec., 3 sec. und 5 sec. nach erfolgter Längenänderung ausgelöst.

3) Erregbarkeit der Rückenmarkssynapse:

Bei den Patienten mit einer Hemispastik interessierte uns besonders der Zustand der Rückenmarkssynapse. Wir untersuchten deshalb mit einer bestimmten Reizstärke die Erregbarkeit der Rückenmarkssynapse am gesunden Bein, führten mit derselben Reizstärke dieselbe Untersuchung am spastischen Bein durch und verglichen die beiden Reflexamplituden miteinander. Besonders zu beachten war dabei die Konstanthaltung der indirekten Muskelzuckung um nicht eine Erregbarkeitsänderung des peripheren Nerven irrtümlicherweise der Synapse zuzuschreiben.

4) Erregbarkeitsänderungen der peripheren Endstrecke:

Bei Patienten mit latenter Tetanie war die Frage zu klären, ob die bei der Hyperventilation auftretenden Erscheinungen auf Veränderungen im ZNS, in der Rückenmarkssynapse oder in der peripheren Endstrecke des Nerven zurückzuführen seien. Wir ließen zu diesem Zweck den Patienten ca. 3 Minuten lang kräftig

hyperventilieren, bis alle Zeichen einer Tetanie vorhanden waren, also positiver Chvostek, Parästhesien, Pfötchen- bzw. Geburtshelferstellung der Hände und leichte Bewußtseinstrübung. Während des Anfalles lösten wir alternierend H- und T-Reflexe aus bis ca. 5 Minuten nach dem Anfall in Zeitabständen von 10 sec., so daß mit Sicherheit eine Konditionierung durch den vorhergehenden Reflex vermieden war. Während des Anfalles wurde laufend Blut aus der arteria femoralis entnommen und der pH-Wert gemessen. Auch hier war die indirekte Muskelzuckung der Indikator für die Änderung des Erregbarkeitszustandes im peripheren Nerv.

5) Tonisch - myotatische Reflexerregbarkeit:

Außer der phasischen Eigenreflexerregbarkeit wurde noch die Dehnungsaktivität in Muskeln von Patienten mit extrapyramidalem Rigor und mit Spastik getestet. Der tonisch-myotatische Reflex wurde durch eine Dehnung des musculus gastrocnemius oder des musculus biceps brachii ausgelöst und mit Hautelektroden abgeleitet.

Zusammenfassend sei vermerkt: Wir registrierten simultan

1. die Grundspannung des musculus gastrocnemius;
2. die Reflexzuckung (Dynamogramm);
3. den Reflexaktionsstrom (Elektromyogramm);
4. die Hintergrundsaktivität im antagonistischen musculus tibialis anterior.

(A.Struppler: "Simultane Registrierung der peripheren und zentralen Eigenreflexerregbarkeit am Menschen mittels Dynamogramm und Elektromyogramm.")

D. Ergebnisse.

a) Untersuchungen bei Patienten mit Hemispastik und M.Little.

1. Vergleich der Erregbarkeit der Vorderhornzelle am gesunden und am spastischen musculus gastrocnemius nach elektrischem Reiz des nervus tibialis:

Lösten wir in der oben beschriebenen Weise den Achillessehnenreflex zuerst mechanisch und dann elektrisch aus, sowohl am gesunden als auch am spastischen musculus gastrocnemius, so ergab sich im Falle der mechanischen Auslösung am spastischen

Muskel die klinisch übliche Reflexsteigerung im Gegensatz zum gesunden Muskel.

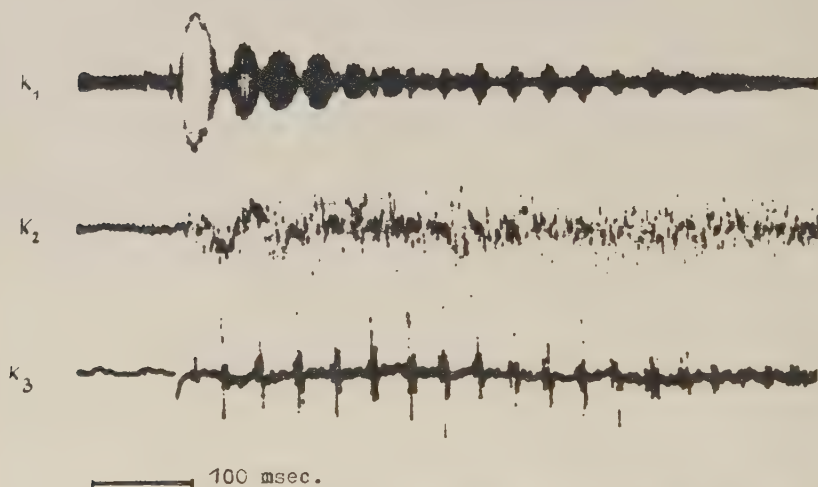


Abb.4: Mechanisch mittels Hammerschlag ausgelöster Eigenreflex des musculus gastrocnemius bei einem Patienten mit Paraspastik; im Anschluß an das Reflexaktionspotential die klonischen Entladungen des Muskels, welche auch im Dynamogramm mitregistriert sind. Der mittlere Kanal zeigt hochverstärkt, die Ableitung aus dem antagonistischen musculus tibialis anterior.

K₁: Dynamogramm

K₂: tibialis anterior 10 Mikrovolt / mm

K₃: gastrocnemius 50 Mikrovolt / mm

Lösten wir dagegen den Achillessehnenreflex elektrisch aus, so verhielt sich überraschenderweise der spastische Muskel keineswegs parallel dem bei mechanischer Reizung erzielten Ergebnis. Nur bei drei von den untersuchten vierzehn Fällen ergab sich auch bei elektrischer Reizung eine

Hyperreflexie; in einem Fall zeigte die gesunde und spastische Seite annähernd gleiches Verhalten; der Rest wies auf der spastischen Seite eine Abnahme des elektrisch ausgelösten Reflexes auf.

Uns fiel bei den ersten vergleichenden Untersuchungen immer wieder auf, daß die Reizstärke, mit welcher wir den Reflex auf der gesunden Seite auslösten, nicht genügte, um eine Reflexzuckung der gleichen Qualität auch auf der spastischen Seite hervorzurufen. Anfänglich erklärten wir uns diese Erscheinung als eine durch anatomische Gegebenheiten bedingte, schlechtere Erregbarkeit des nervus tibialis. Ein Fall aber, bei welchem der Achillessehnenreflex auf der spastischen Seite elektrisch überhaupt nicht auslösbar war, brachte uns auf den Gedanken, daß es sich hier um eine mindestens für eine bestimmte Art von Spastik charakteristische Erscheinung handeln müsse.

Bei weiteren Untersuchungen verwandten wir besondere Sorgfalt auf das Anlegen der differenten Reizelektrode; wir bemühten uns, für den Reiz einander in anatomischer Hinsicht entsprechende Punkte zu finden, um somit auf der gesunden wie auf der spastischen Seite gleiche Erregungsbedingungen zu schaffen. Als Indikator für die

richtige Lage der Reizelektrode benützten wir die indirekte Muskelerregung, welche wir in jedem Falle mitregistrierten. Wir begannen die Untersuchung auf der gesunden Seite und testeten anschließend die spastische Seite jeweils mit unterschiedlichen Reizen, und erhöhten langsam die Reizintensität bis zur vollständigen antidromen Unterdrückung des Reflexes. Bei vier von sieben unter diesen Bedingungen getesteten Fällen trat eine eindeutige Hemmung des Reflexes auf: die Reflexamplitude auf der spastischen Seite erreichte im Vergleich zur gesunden Seite viel geringere Werte, wie die Diagramme der Patienten Ri. Petra (34 Jahre), Ve. Hugo und Am. (48 Jahre) zeigten. Im Falle des Patienten Vo. Otto (28 Jahre) wurde der Reflex schon viel früher als auf der gesunden Seite antidrom unterdrückt. Bei der Patientin Ut. Lore (33 Jahre) war trotz deutlicher mechanisch ausgelöster Hyperreflexie das Verhalten des elektrisch ausgelösten Reflexes auf der spastischen Seite gleich dem Verhalten der gesunden Seite. Bei zwei Patienten Sto. Josef (63 Jahre) und Rö. Franz (57 Jahre) zeigte sich eine Hyperreflexie auch nach elektrischem Reiz, also ein dem mechanischen Reflex paralleles Verhalten.

Die folgenden Abbildungen stellen die R e i z -
s c h w e l l e n d i a g r a m m e der oben an-
geführten Patienten dar. Die ausgezogenen Linien
geben das Reflexverhalten am kranken und am
spastischen musculus gastrocnemius wieder, die
gestrichelten Linien sind die zugehörigen indirek-
ten Muskelerregungen.

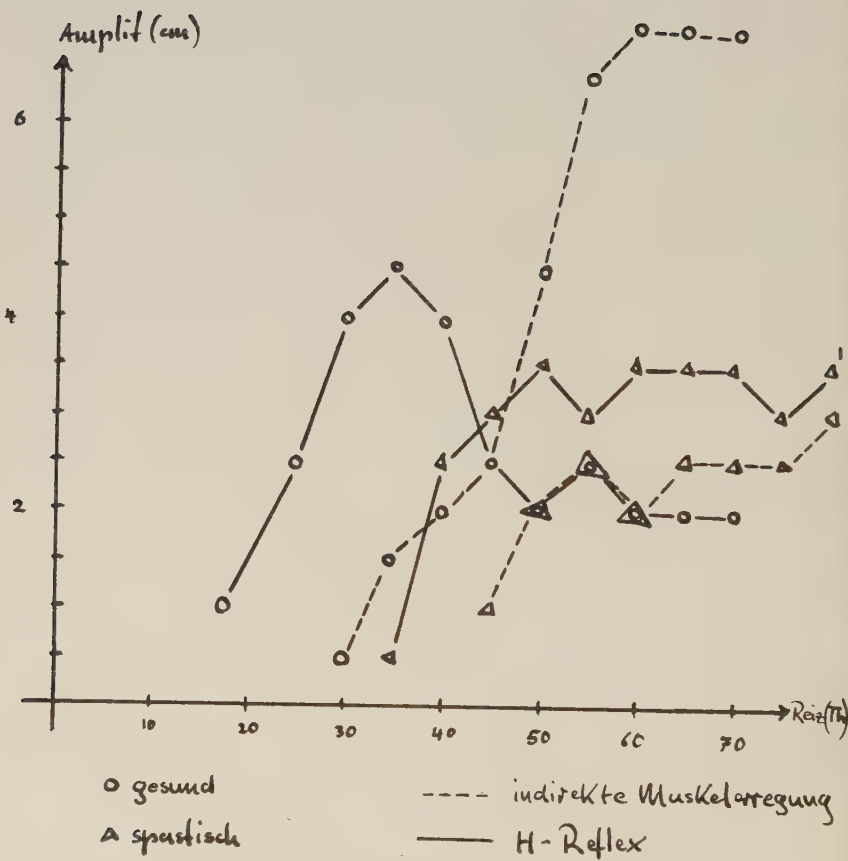


Abb. 5: Reizstärken-Reflexdiagramm des ASR links und rechts
 Pat. Petra Ri., 34 Jahre, Hemipastik nach apoplektischem Insult.

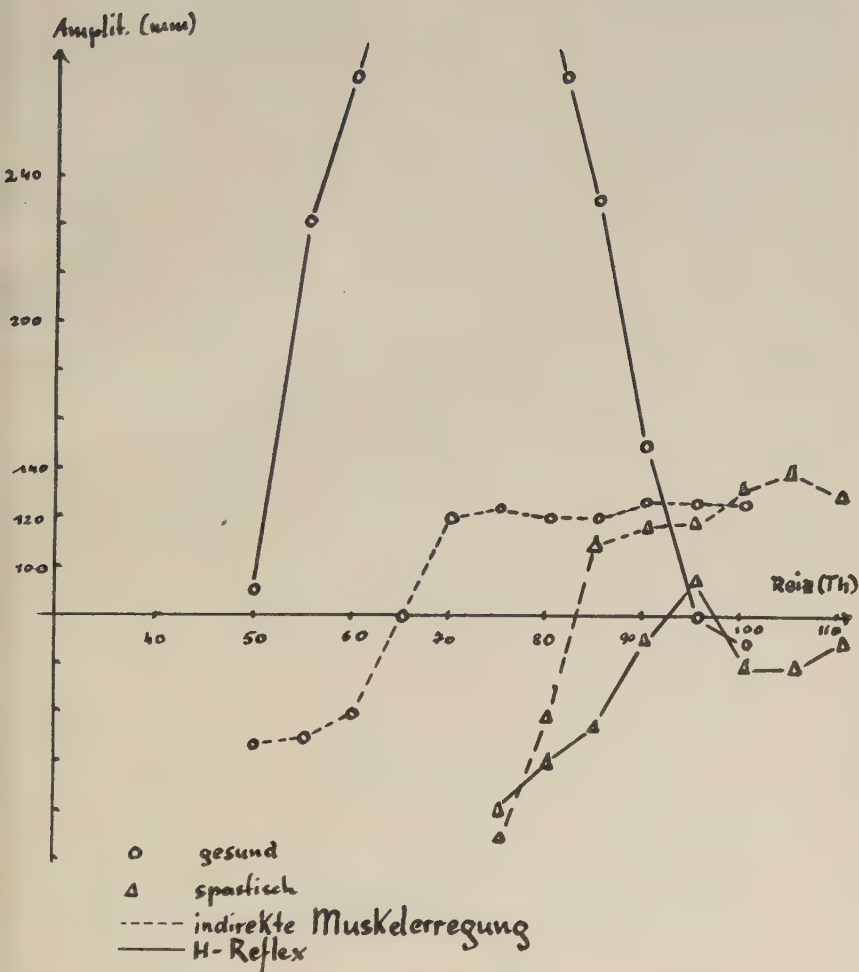


Abb. 6: Reizstärken-Reflexdiagramm des ASR links und rechts.
 Pat. Hugo Ve., 48 Jahre, Hemispastik nach apoplektischem Insult.

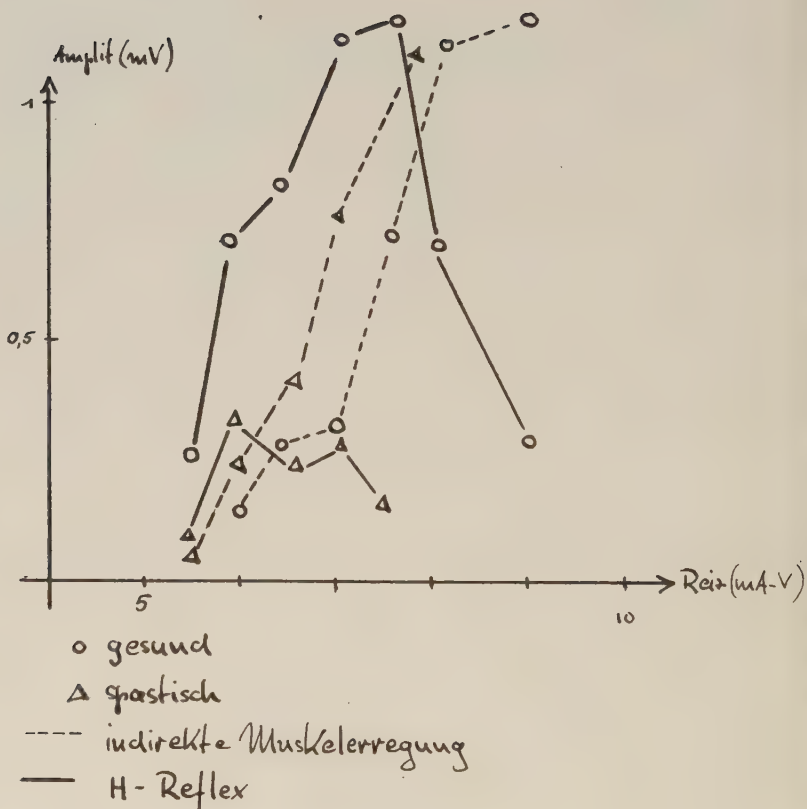


Abb.7: Reizstärken-Reflexdiagramm des ASR links und rechts
 Pat. Am. Josef, 65 Jahre, Hemipastik nach apoplektischem Insult

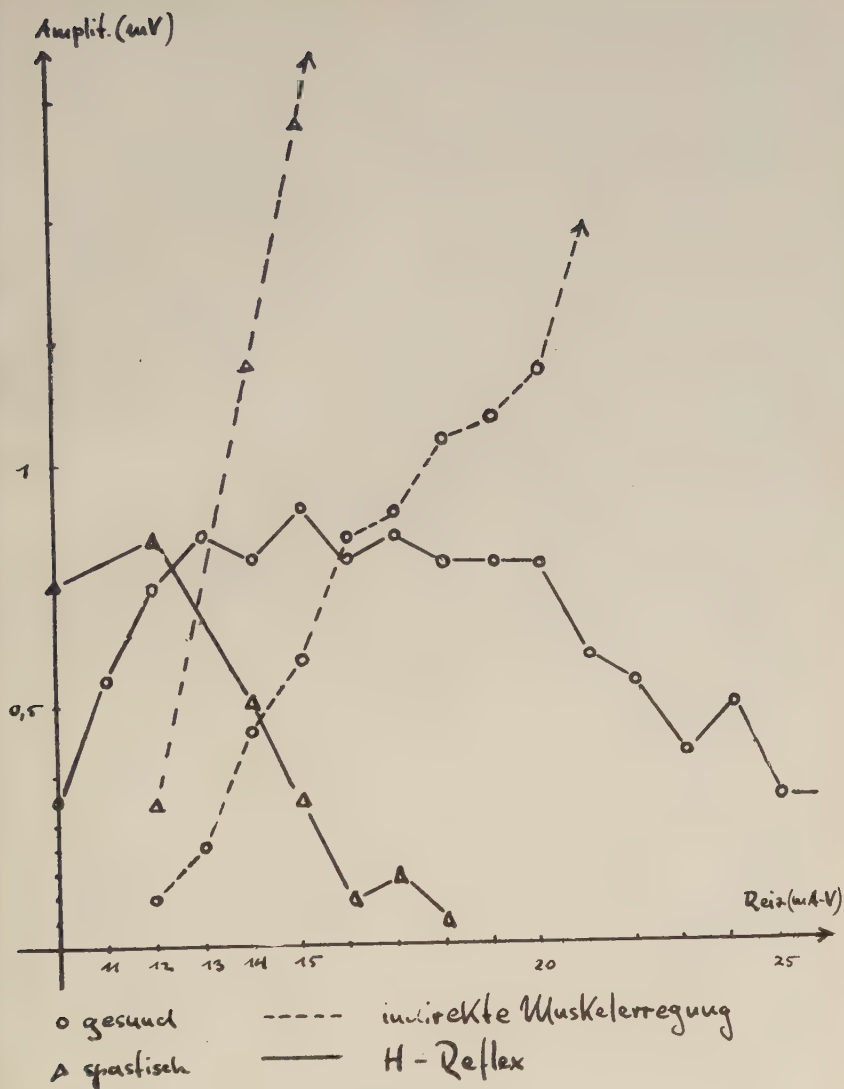


Abb. 8: Reizstärken-Reflexdiagramm des ASR links und rechts - Pat. Otto Vo., 28 Jahre, Hemispastik nach zentraler Embolie (nach Bienenstichen).

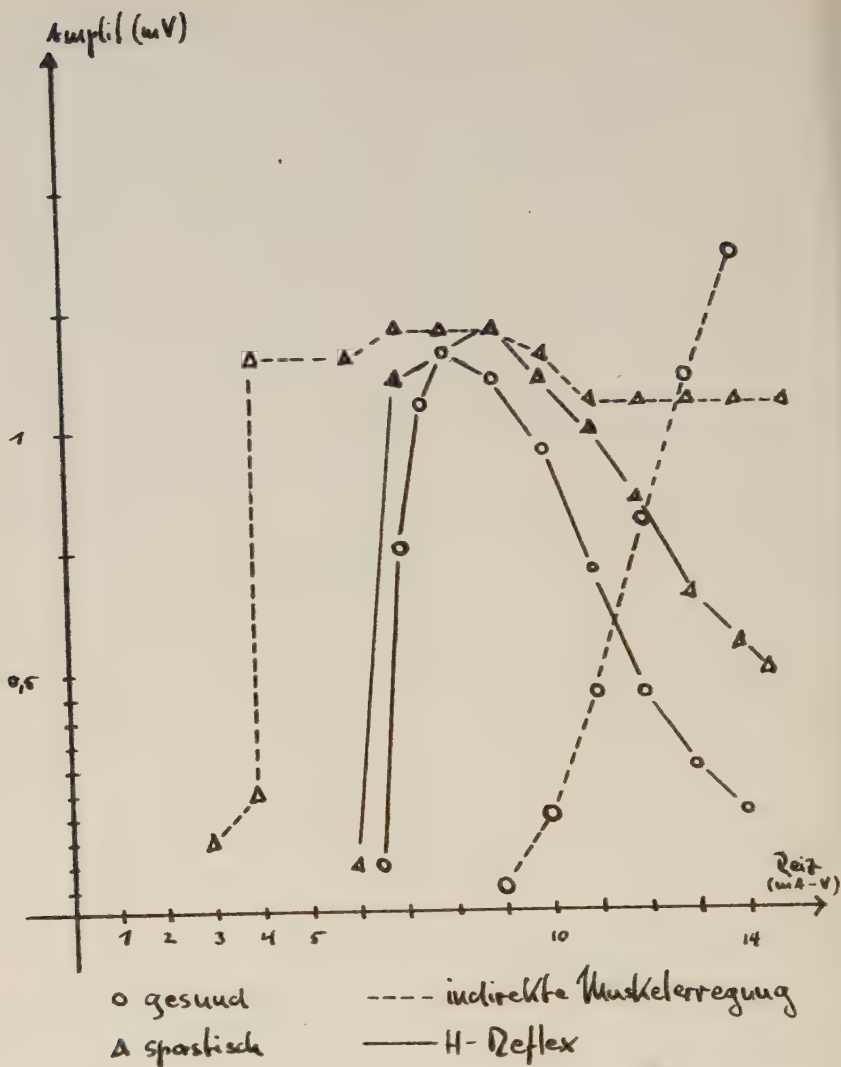
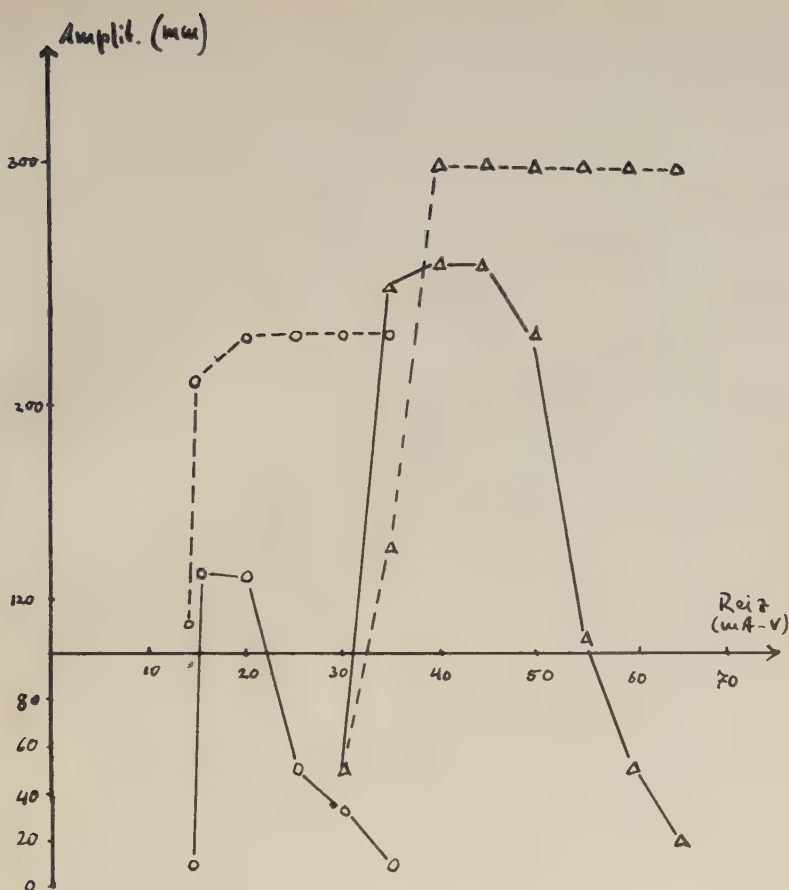


Abb.9: Reizstärken-Reflexdiagramm des ASR links und rechts
 Pat.Lore Ut., 33 Jahre, zentrale Embolie bei Mitralvitium.



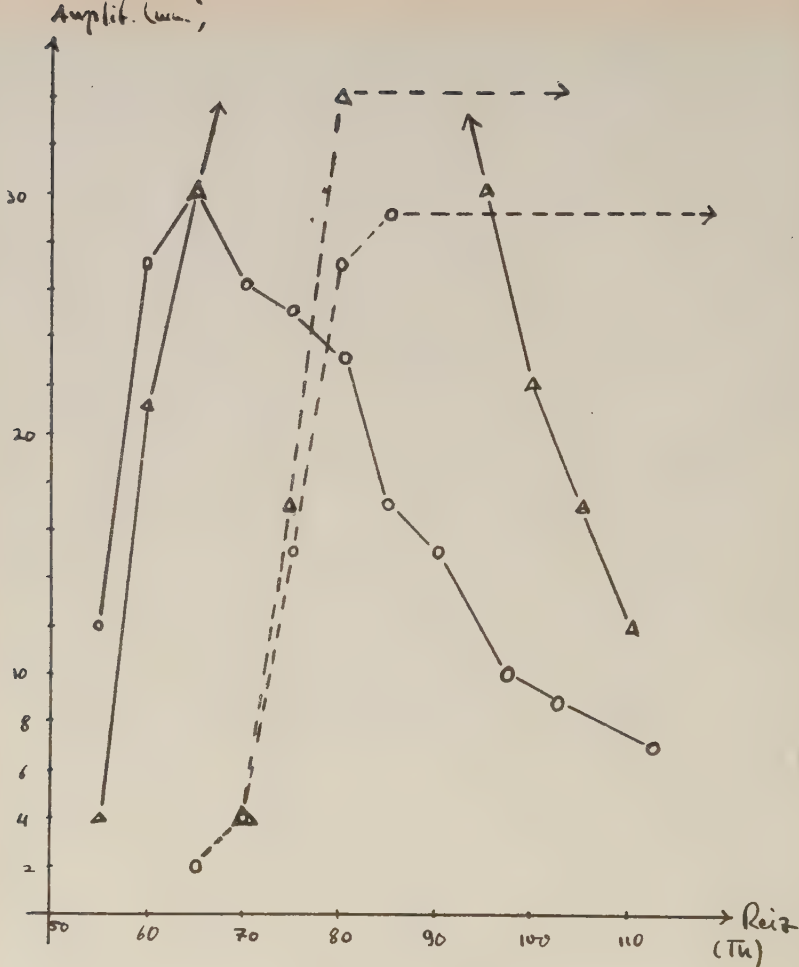
o gesund

Δ spastisch

--- indirekte Muskel-erregung

— H-Reflex

Abb.10: Reizstärken-Reflexdiagramm des ASR links und rechts
Pat.Rö.Franz, 57 Jahre, Hemispastik nach apoplektischem Insult.



o gesund
 A spastisch
 --- indirekte Muskelexcitierung
 — H-Reflex

Abb. 11: Reizstärken-Reflexdiagramm des ASR links und rechts
 Pat. St. Josef, 63 Jahre, Hemipastik nach apoplektischem Insult.

Besondere Beachtung sei dem Fall des Patienten Mo. Gerd (49 Jahre) geschenkt, welcher ca. 8 Tage nach Operation eines rechtsseitigen Temporallappentumors zur Untersuchung kam. Dieser Patient zeigte eine ausgeprägte linksseitige spastische Hemiparese mit einer hochgradigen Hyperreflexie des Achilles- und des Patellarsehnenreflexes. Bei der elektrischen Reizung des nervus tibialis war der H-Reflex auf der spastischen Seite überhaupt nicht auslösbar; der periphere Nerv war intakt, was durch die normale indirekte Muskelzuckung zum Ausdruck kam. Die folgenden Abbildungen zeigen Ausschnitte aus dem Versuchsfilm dieses Patienten.

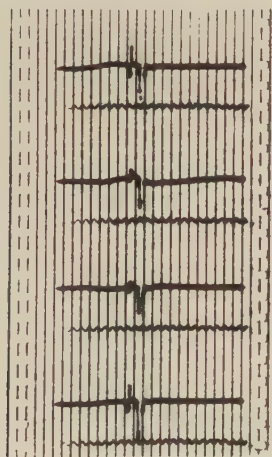


Abb. 12a: Patient Mo. Gerd, Hemi-spastik nach Operation eines Temporallappentumors; die Abb. zeigt den elektrisch ausgelösten Gastrocnemius-eigenreflex auf der gesunden Seite.
Reizstärke: 52 Thyatron

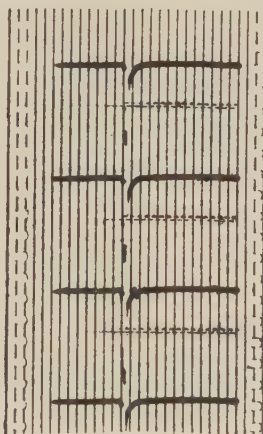


Abb. 12b: am selben Patienten wurde nun der Gastrocnemius-eigenreflex auf spastischer Seite, ebenfalls elektrisch ausgelöst. Es konnte nur eine indirekte Muskelzuckung festgestellt werden.
Reizstärke: 52 Thyatron

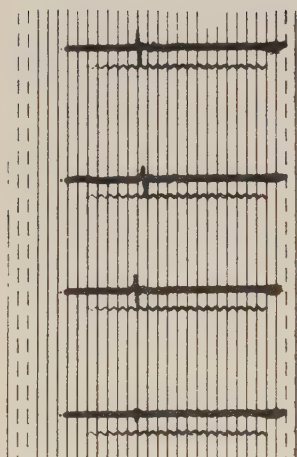


Abb.12c: Mechanische Auslösung des Gastrocnemius-eigenreflexes auf der gesunden Seite des Patienten.

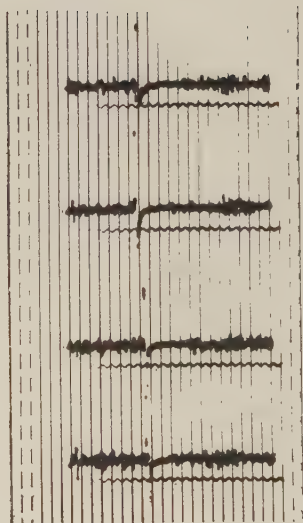


Abb.1.d: Mechanische Auslösung des Gastrocnemius-eigenreflexes auf der spastischen Seite des Patienten.

Zur Ergänzung der oben gezeigten Versuchsdiagramme sei noch ein Ausschnitt aus dem Film des Patienten Ve. Hugo (48 Jahre) gebracht. Das eben beschriebene Verhalten des H-Reflexes ist hier in besonders deutlicher Form vorhanden.

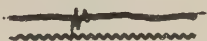
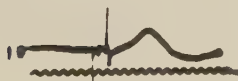
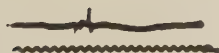
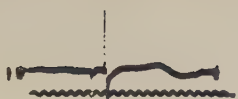


Abb.13a: Patient Ve. Hugo, Hemispastik nach apoplektischem Insult; die Abbildung zeigt die elektrische Auslösung des Gastrocnemiuseigenreflexes am gesunden Bein. Reiz: 52 Thyatron.

Abb.13b: am selben Patienten wurde der Gastrocnemiuseigenreflex ebenfalls elektrisch am spastischen Bein ausgelöst. Trotz höherer Reizstärke erscheint der Reflex gehemmt. Reiz: 75 Thyatron.

Um einen zusammenfassenden Überblick über sämtliche untersuchten Patienten zu bekommen, sind hier die Befunde in einer Tabelle zusammen aufgeführt. Die gesteigerte bzw. die verminderte Erregbarkeit des T- und H-Reflexes ist in Prozent ausgedrückt, wobei die Verhältnisse am gesunden, nicht spastischen Muskel gleich 100 Prozent gesetzt seien, sowohl für den T-Reflex als auch für den H-Reflex.

Patient	Diagnose	T-Refl.spast. (ges.=100%)	H-Refl.spast. (ges.=100%)
Hans Un. 39 J.	apoplekt. Insult	200 (100-300)	55 (50-60)
Hugo Ve. 48 J.	apoplekt. Insult	300 (200-400)	30 (25-35)
Petra Ri. 34 J.	apoplekt. Insult	300 (200-400)	85 (75-85)
Johann Me. 54 J.	apoplekt. Insult	150 (100-200)	70 (60-80)
Hans Hu. 50 J.	apoplekt. Insult	400 (350-400)	70 (60-80)
Wolf Ra. 27 J.	apoplekt. Insult	140 (130-200)	75 (70-80)
Wolf Ra. 27 J.	apoplekt. Insult	120 (100-150)	70 (60-80)
Wolf Ra. 27 J.	apoplekt. Insult	140 (130-150)	70 (60-80)
Franz Ze. 53 J.	apoplekt. Insult	300 (200-400)	55 (50-60)

Patient	Diagnose	T-Refl.spast. (ges.=100%)	H-Refl.spast. (ges.=100%)
Gerd Mo. 49 J.	Hemispastik nach Ope- ration eines Temporal- lappentumors	300 (175-350)	0
Otto Vo.	Zentrale Embolie nach Bienen- stichen	150 (100-200)	80 (40-90)
Josef Am. 65 J.	apoplekt. Insult	200 (100-300)	20 (15-30)
Lore Ut. 33 J.	Embolie bei Mitral- vitium	200 (150-250)	100 (80-100)
Else Mü. 45 J.	apoplekt. Insult	200 (150-300)	115(110-120)
Franz Rö. 57 J.	apoplekt. Insult	200 (150-250)	190(150-250)
Josef St. 63 J.	apoplekt. Insult	200 (100-300)	200(150-250)

2. Außerdem prüften wir bei Patienten mit Hemispastik den Einfluß einer Änderung der Muskellänge auf den gesunden und auf den spastischen musculus gastrocnemius. Nach dem vorhergehenden Befund war natürlich das Verhalten des H-Reflexes von besonderem Interesse. Bei zwölf Patienten änderten wir die

Muskellänge durch Entlastung bzw. Vordehnung um jeweils 30 Grad von einer Normalstellung des Sprunggelenkes aus, wie in der Methodik eingehend beschrieben wurde. Acht der Fälle zeigten bei der Entlastung des Muskels auf -30 Grad eine Bahnung des Reflexes; bei Vordehnung auf +30 Grad ergab sich eine Abnahme des Reflexpotentials. Die übrigen vier Fälle reagierten nur sehr gering auf eine Längenänderung. Aus diesem Verhalten des H-Reflexes können wir keine für die Spastik spezifische Abhängigkeit der Reflexamplitude von der Längenänderung des Muskels ableiten, da sich ja auch der intakte Muskel in gleicher Weise zu verhalten pflegt. In vier Fällen versuchten wir bei jeder Änderung der Muskellänge den entsprechenden Reflex durch einen Jendrassik'schen Handgriff zu beeinflussen; im allgemeinen scheint der Jendrassik'sche Handgriff im Zustand der Entlastung des Muskels eher eine Abnahme des durch elektrischen Reiz erzeugten Eigenreflexes zu bewirken.

3. Die Beziehung zwischen der Längenänderung des Muskels und der Zeit zwischen Längenänderung und Reflexauslösung am spastischen Muskel im

Vergleich zum gesunden Muskel stellte einen weiteren Test über das Verhalten des phasischen Eigenreflexes dar. Unter den in der Methodik beschriebenen Bedingungen zeigte sich eine leichte Bahnung des Reflexes bis zu 3 sec. nach der Entlastung des Muskels, und nach 5 sec. ein Absinken der Reflexamplitude. Bei der Vordehnung war der Reflex, wenn er innerhalb der ersten 3 sec. ausgelöst wurde, vermindert, und erst in der 5. sec. ging er auf seine Ausgangsgröße wieder hinauf. Einen wesentlichen Unterschied im Verhalten der Vorderhornzelle eines gesunden und eines spastischen Muskels brachten diese Versuche nicht.

Da bei der Längenänderung eines spastischen Muskels die Spannungsverhältnisse gegenüber einem gesunden Muskel stark verändert sind, sei in den folgenden beiden Diagrammen die Spannung eines Muskels (gemessen in Gramm) im Verhältnis zur Länge desselben Muskels (gemessen in Grad der Sprunggelenkeinstellung) sowohl für den spastischen Muskel als auch für den gesunden Muskel gezeigt. Als Beispiele die beiden Patienten Ut. Lore und Vo. Otto.

Längen-Spannungs-Diagramm.

Länge in Grad	spastischer Muskel	gesunder Muskel
	Spannung	Spannung
110	1750 Gramm	750 Gramm
100	2750 Gramm	1000 Gramm
90	5000 Gramm	2000 Gramm

Beziehung der Muskellänge zur Muskelspannung am gesunden und am spastischen musculus gastrocnemius der Patientin Ut. Lore.

Längen-Spannungs-Diagramm.

Länge in Grad	spastischer Muskel	gesunder Muskel
	Spannung	Spannung
140	0 Gramm	0 Gramm
130	1250 Gramm	500 Gramm
120	1750 Gramm	1500 Gramm
115	2000 Gramm	1600 Gramm
110	3000 Gramm	2250 Gramm
100	3400 Gramm	3000 Gramm
90	5000 Gramm	4500 Gramm

Beziehung der Muskellänge zur Muskelspannung am gesunden und spastischen musculus gastrocnemius des Patienten Vo. Otto.

In den drei bisher beschriebenen Untersuchungs-
gängen prüften wir den Einfluß der Spastik auf
die phasische Komponente des Eigenreflexes.

4. Im folgenden Abschnitt sei nun auch die toni-
sche Komponente des Eigenreflexes geschildert.
Wir testeten in zwei Fällen von Morbus Little
und einem Fall von Hemispastik die Dehnungs-
aktivität, d.h. den tonisch-myotatischen Re-
flex des spastischen Muskels. Das Ergebnis sei
hier am Beispiel einer Patientin mit Morbus
Little gebracht. Abgeleitet wurde mittels Haut-
elektrode aus den Beugern im Unterarm, in der
Hauptsache aus dem musculus flexor carpi radia-
lis und dem musculus flexor carpi ulnaris sowie
den langen Fingerbeugern. Der Arm war im Ellen-
bogengelenk um 90 Grad abgewinkelt, der Unter-
arm in einer Mittelstellung zwischen Supination
und Pronation. Durch eine passive Dorsalflexion
im Handgelenk von 90 Grad bis 180 Grad wurde
eine Dehnung der Unterarmbeuger erreicht. Wie
bereits bei anderen Spastikern aufgefallen war,
nimmt die Dehnungsaktivität bei Beginn der
Dehnung langsam zu, um bei stärkerer und be-
sonders bei maximaler Dehnung wieder erheblich
abzuklingen.

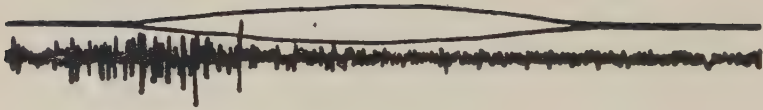


Abb.14: Tonisch-myotatischer Reflex bei einer Patientin mit Morbus Little. Abgeleitet wurde mittels Hautelektrode aus den Unterarmbeugern während einer passiven Dehnung von 90 Grad auf 180 Grad und einer passiven Rückbeugung wieder bis 90 Grad im Handgelenk. Am Beginn der Dehnung zeigt sich Spontanaktivität, welche noch vor Erreichung des Dehnungsmaximums erlischt und auch bei der Rückbeugung nicht mehr auftritt. Den Bewegungsablauf veranschaulicht das Mechanogramm.

Dieser tonisch-myotatische Reflex zeigt sich beim Spastiker nur im Agonisten, im Gegensatz zum Rigor, bei dem sich, wie wir in einem Falle feststellen konnten, auch im Antagonisten ein tonisch-myotatischer Reflex fand.

b) Untersuchungen bei Patienten mit Rigor.

Mit denselben methodischen Grundlagen, mit welchen wir die Rolle des peripheren Regelkreises bei der Spastik prüften, untersuchten wir auch das Problem des Rigors. In "Zur Pathophysiologie des Rigors" beschrieben A.Struppler und Fleischhauer 1955 bei einem Fall von Hemirigor die

völlige Konkruenz des inadäquat ausgelösten Reizes auf gesunder und erkrankter Seite.

1. Bei unseren Untersuchungen an einem Patienten mit Hemirigor konnten wir ebenfalls kein seitendifferentes Verhalten der Erregbarkeit der Vorderhornzelle feststellen. Auch die anderen Rigorfälle, welche wir testeten, zeigten keine Hemmung bzw. fehlende Bahnung des H-Reflexes. In gleicher Weise uncharakteristisch ist das Verhalten des T-Reflexes, von welchem wir nur sagen können, daß er starken Schwankungen in bezug auf seine Amplitude unterworfen ist. Die phasische Komponente des Eigenreflexes weist also beim Rigor keine Besonderheit auf, es sei denn ihre Abhängigkeit von der Rigidität des Muskels, da diese ja maßgebend für die Erregung der Dehnungsrezeptoren ist. Während der Spastiker eine deutliche Differenz in bezug auf die Erregbarkeit der Spindel einerseits und der Vorderhornzelle andererseits aufweist, können wir diese Art des Verhaltens beim Rigor nicht mehr finden. Eine andere, wie uns scheint bedeutende Komponente tauchte jedoch bei unseren Untersuchungen über den Rigor auf.

2. Im Gegensatz zur Spastik zeigt der Rigor auch meist im Antagonisten eine Aktivität. Wir haben nicht nur den Reflexaktionsstrom des musculus gastrocnemius abgeleitet, sondern auch die Innervation des musculus tibialis anterior getestet. Dabei ergab sich, daß im Anschluß an jede adäquat ausgelöste Reflexzuckung nach ca. 200 msec. ein Erregungsablauf im musculus tibialis anterior stattfand. Im EMG kann dieser Antagonistenreflex durch eine hohe Verstärkung sichtbar gemacht werden, wie aus der Abbildung hervorgeht.

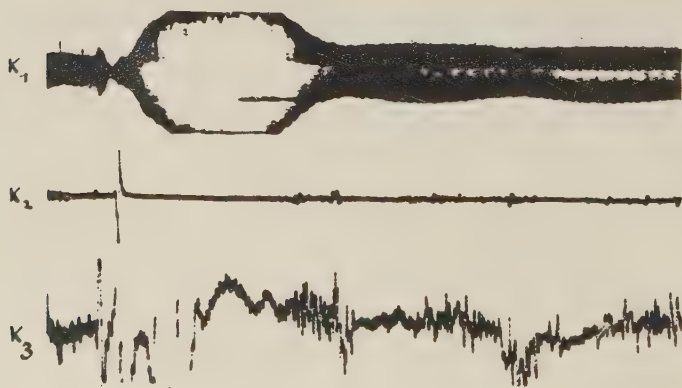


Abb.15: Bei einem Patienten mit Rigor wurde der Eigenreflex des musculus gastrocnemius mechanisch ausgelöst und auf dem mittleren Kanal registriert. Der erste Kanal zeigt das Dynamogramm des musculus gastrocnemius. Kanal 3 zeigt, hochverstärkt, die im Anschluß an den Reflex im antagonistischen musculus tibialis anterior auftretende Aktivität. Abgeleitet wurde mit Hautelektroden.

K ₁	Dynamogramm	1000 Mikrovolt/mm
K ₂	m.gastrocnem.	50 Mikrovolt/mm
K ₃	m.tibialis ant.	5 Mikrovolt/mm

Filmgeschwindigkeit: 5 msec./mm

Einen charakteristischen Verlauf zeigt beim Rigor die dynamographische Registrierung der Reflexzuckung: Während der Spastiker im Vergleich zum Gesunden einen verkürzten Kontraktionsablauf erkennen läßt, ergibt der Rigormuskel einen protrahierten, verlangsamten Kontraktionsablauf.

3. Als nächstes untersuchten wir das Verhalten des phasischen Eigenreflexes am rigiden Muskel unter verschiedenen Dehnungszuständen, unter den methodischen Bedingungen, wie sie bereits beschrieben wurden. Dabei ergab sich, daß bei einer Entlastung des Rigormuskels der H-Reflex und der T-Reflex gegenüber der Normalstellung durchwegs erhöht waren. Bei einer Vordehnung des Muskels dagegen war sowohl der H-Reflex als auch der T-Reflex gehemmt. Wir haben bei diesen Untersuchungen den Jendrassik'schen Handgriff durchführen lassen und stellten dabei fest, daß der T-Reflex stets gehemmt war, wofür wir zwei eindeutige Versuchsergebnisse besitzen. Der H-Reflex verhielt sich uncharakteristisch, d.h. einigen Fällen von eindeutiger Hemmung steht ungefähr dieselbe Anzahl einer bahnenden Beeinflussung gegenüber.

4. Von großem Interesse war das Verhalten des tonisch-myotatischen Reflexes. Wir verfahren bei der Registrierung desselben genauso wie bei der Spastik. Bei einem Patienten mit Hemirigor leiteten wir aus dem musculus biceps brachii und aus dem musculus triceps brachii über je eine Hautelektrode die Dehnungsaktivität ab. Hierbei entsprach die Streckung des Armes im Ellenbogengelenk einer Dehnung des musculus biceps, die Beugebewegung dagegen einer Dehnung des musculus triceps. Dabei ergab sich, daß nicht nur der Agonist bei der Dehnung spontan eine Aktivität zeigte, sondern bei der entgegengesetzten Bewegung auch der Antagonist. Dieses Verhalten des tonisch-myotatischen Reflexes stellt einen deutlichen Unterschied zur Spastik dar, bei welcher, wie bereits beschrieben, nur der Agonist eine Dehnungsaktivität zeigte.

Agonist eine Dehnungsaktivität zeigte.

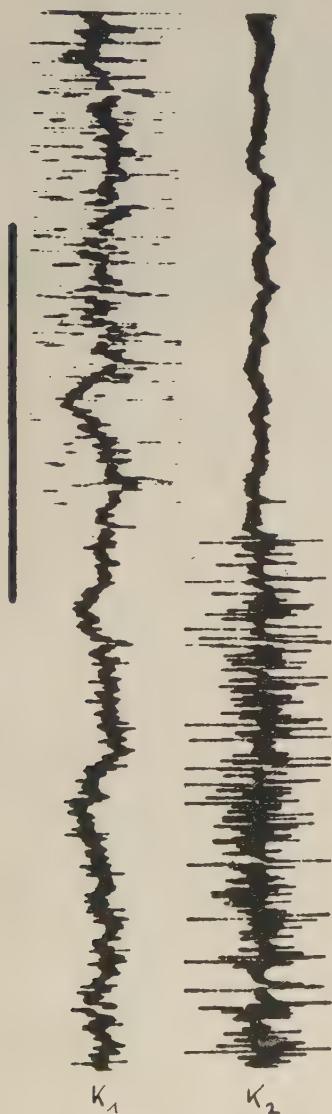


Abb.16:Bei einem Patienten mit Rigor wurde der tonisch-myotatische Reflex im musculus biceps und im musculus triceps brachii durch Dehnung ausgelöst. Abgeleitet wurde mit Hautelektroden. Kanal 1 zeigt den musculus biceps, Kanal 2 den musculus triceps. Die Dehnung wurde völlig passiv, d.h., ohne irgendeine Willküraktivität durchgeführt.

c) Die Eigenreflexerregbarkeit bei Patienten mit latenter Tetanie.

Bei neun Patienten mit latenter Tetanie prüften wir die Erregbarkeit des mechanisch und des elektrisch ausgelösten Eigenreflexes während eines, durch Hyperventilation provozierten, tetanischen Anfalles. Während der ca. 5 Minuten dauernden Hyperventilation zeigten die Versuchspersonen einen raschen Anstieg des T- und des H-Reflexes. Beim inadäquat ausgelösten Reflex wurde im Verlauf der Hyperventilation auch die indirekte Muskelzuckung laufend größer. Nach Absetzen der Hyperventilation kehrten Reflexamplitude und indirekte Muskelzuckung allmählich in ihre Ausgangslage zurück und zwar meistens im selben Maße wie die Versuchspersonen das Verschwinden der Parästhesien und der mit der Hyperventilation verbundenen psychischen Sensationen angaben. Einige der Versuchspersonen bekamen während der Hyperventilation einen typischen tetanischen Anfall mit Pfötchen- und Geburtshelferstellung, deutlich positivem Chvostek, Benommenheit und starken Parästhesien. Dem raschen Anstieg von T- und H-Reflex und indirekter Muskelzuckung folgte

eine starke Erregbarkeit des antagonistischen musculus tibialis anterior, wie wir sie bereits bei der adäquaten Reizung eines Rigormuskels feststellten.

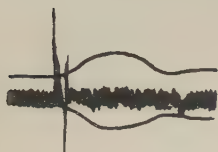


Abb.17:Ableitung aus dem musculus tibialis anterior bei einem Patienten mit parathyreopriver Tetanie vor dem Hyperventilationsversuch. Abgeleitet wurde mit einer Hautelektrode bei einer Verstärkung von 5 Mikrovolt/mm. Der nervus tibialis wurde elektrisch gereizt und der agonistische Gastrocnemiuseigenreflex ausgelöst.

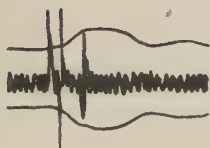


Abb.18:Der musculus tibialis anterior beim selben Patienten unter gleichen Reiz- und Ableitebedingungen während des Hyperventilationsversuches. Die Muskelzuckung des Gastrocnemiuseigenreflexes ist mechanographisch dargestellt; während sie ihr Maximum durchschreitet, erscheint das Aktionspotential des Tibialis-anterior-Eigenreflexes.

Eine Reizschwellenbestimmung, welche wir bei einigen Hyperventilationsversuchen durchführten, ergab, daß die Schwelle des peripheren Nerven für die Erregung durch inadäquaten Reiz stark gesenkt war und nach der Hyperventilation wieder auf den normalen Stand zurückkehrte. Der parallele Anstieg der indirekten Muskelzuckung mit der Reflexamplitude beim H-Reflex zeigt uns die Schwellensenkung im peripheren Nerven an.

E. Diskussion der Ergebnisse.

- a) Um die eben beschriebenen Ergebnisse besprechen zu können, müssen wir uns die letzten Erfahrungen der Tierphysiologie vergegenwärtigen. Die Deutung unserer am Menschen gewonnenen Resultate wird durch die sprunghafte Entwicklung der tierexperimentellen Forschung weitgehend erleichtert und befruchtet. Cum grano salis lassen sich die entscheidenden Prinzipien der Motorik vom Säugtier auf den Menschen übertragen. So ist das alte Konzept, welches eine Steuerung des muskulären Erfolgsorgans über die Vorderhornzelle und die gemeinsame Endstrecke (Sherrington) sowohl durch z e n t r a l e Impulse, z.B. pyramidalen, extrapyramidalen oder cerebellären Art, oder p e r i p h e r reflektorischen Art annimmt, sicher auch heute noch gültig. Während das vorige Jahrhundert sich vorwiegend mit der Einwirkung zentraler Faktoren befaßte, wird heute die Bedeutung der Peripherie kritisch untersucht (H.Schaefer, P.Hoffmann, J.Magladery, J.Paillard, E.Schenk, A.Struppler). Durch die Arbeiten der Eccles'schen Schule mit feinsten Mikroelektrodenteknik sowie durch die Granit'sche Schule, die Untersuchungen von Henatsch

und Schulte, sind funktionelle Unterschiede der Motorik erkannt worden. Ob diese Motorik mehr tonischen oder mehr phasischen Charakter trägt, hängt dabei weniger von der motorischen Vorderhornzelle selbst ab, als von den Systemen, welche sie steuern. Schon 1925 schrieb der große Kliniker Stanley Cobb in seiner Zusammenfassung und Würdigung der Sherrington'schen Arbeiten: "Tonischer und phasischer Reflex, obwohl einander ausgesprochen unähnlich, sind durch keine grundlegenden Unterschiede im physiologischen Geschehen voneinander zu trennen." Die ausgezeichneten Tierversuche von Eccles und seiner Schule, von Granit, von Henatsch und Steg, und von Henatsch und Schulte machen es aber wahrscheinlich, daß, wenn nicht eine exakte anatomische Trennung von tonischen und phasischen Motoneuronen, so doch sicher eine funktionelle Unterscheidung sehr wahrscheinlich ist. Die Variation supraspinaler und peripherer Antriebe, die Auswechselbarkeit, die Überführung eines tonisch reagierenden Motoneurons in phasische Aktivität, wie sie Henatsch und Schulte gelang, sprechen sehr für eine solche Auffassung. Mit der Entdeckung des Gammasystems brach eine neue fruchtbare Periode der Erforschung motori-

scher Probleme an. Es war schon lange bekannt, daß es zwei Typen von Vorderhornzellen gibt:

- 1) Die großen Vorderhornzellen (Alphazellen) mit einer Leitungsgeschwindigkeit ihres Axons von 60 bis 100 m/sec.
- 2) Kleinere Zellen, deren Axone eine Leitungsgeschwindigkeit von 20 bis 40 m/sec. aufweisen (die sog. Gamma-Efferenz, Leksell 1945, Kuffler et al. 1950).

Eccles und Sherrington untersuchten 1930 das Faserspektrum und fanden, daß die Gammazellen ca. 30 % der Gesamtinnervation ausmachen. 1945 fand Leksell, daß die Gammafasern nur die Muskelspindeln versorgen, da selektive Stimulierung keine Muskelzuckung hervorrief, sondern nur eine Zunahme afferenter Impulse. Dasselbe hatte Matthews schon 1933 vermutet. 1951 zeigte Kuffler, daß die Gammafasern ausschließlich die sog. intrafusalen oder kontraktile Fasern der Muskelspindel innervieren. Durch diese Gammaimpulse werden die sensorischen Endorgane, welche in diesen Fasern enthalten sind, gedehnt und beantworten denselben Reiz mit einer höheren Impulsfrequenz. Die Muskelspindel ist also empfindlicher gestellt worden.

In der Abb.19 sind die Bahnen des Alpha- und des Gamma-Systems dargestellt. Das Spindelorgan ist dem Hauptmuskel parallel geschaltet: Die Aktivität des Gamma-Systems wird durch Ableitung einzelner Muskelspindelafferenzen gemessen. Das Myogramm zeigt die Kontraktion des musculus gastrocnemius, während im EMG zur selben Zeit die Entladungen großer Amplitude aus den Muskelspindeln pausieren; da die Muskelspindeln parallel zum Muskel geschaltet sind, werden sie bei Kontraktion entlastet und feuern daher nicht mehr. Die Abb.19 ist entnommen aus "Tonusproblem im Lichte der neueren Forschung" A.Struppler 1957.

Es entsteht die Frage, wozu diese indirekte Aktivierung der Vorderhornzelle durch das Gammasystem dient, und welche Rolle es in der Kontrolle der Motorik spielt. Der erste, wichtige Punkt, der hier zu erwähnen wäre, ist die Tatsache, daß die Gammainnervation tonisch und dauernd ist, wie Kuffler, Hunt und Quilliam 1951, Hunt 1951, Granit, Kaada, Job 1952, Granit und Kaada 1952, Kobayaschi Oschima und Tasaki 1951 festgestellt haben. Das besagt, daß die Muskelspindel in einem Zustand dauernder, tonischer Entladung gehalten wird und die Vorderhornzelle sich in einem

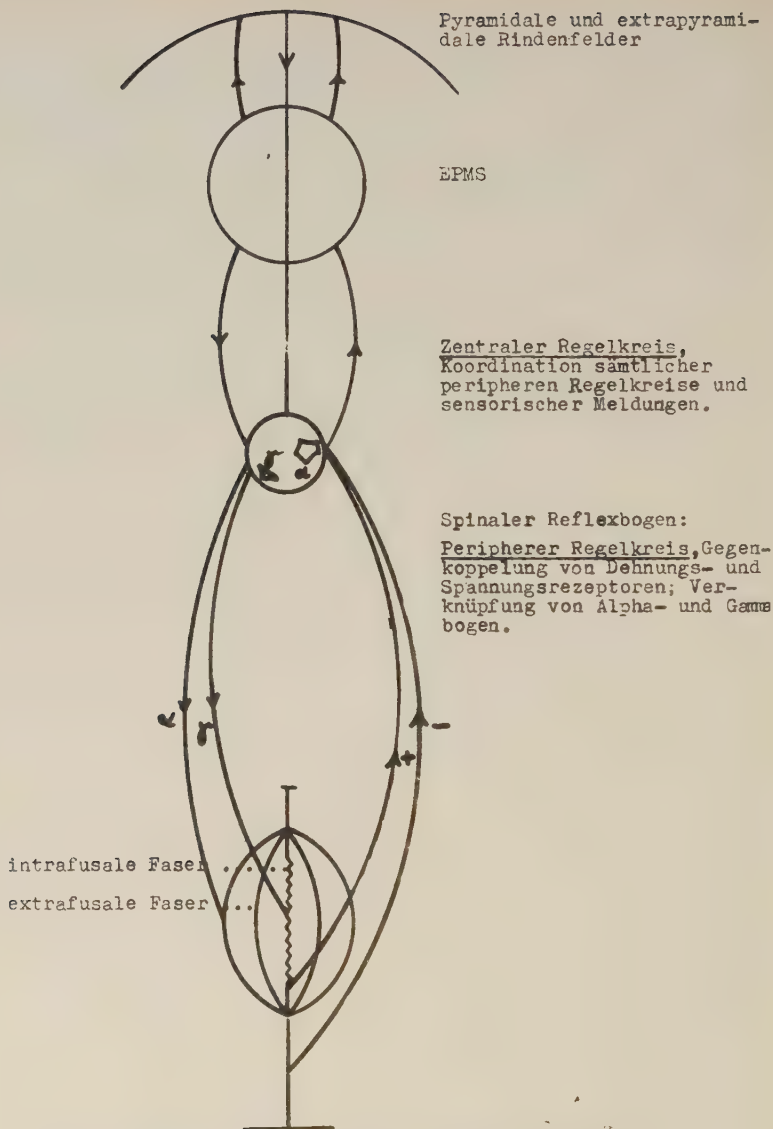


Abb.19: Schema des zentralen und peripheren Regelkreises mit Darstellung des Alpha- und des Gammasystems.

dauernden Erregungszustand infolge des afferenten Bombardements befindet (Rossi 1922). Sind die Spindeln durch ihre Gammainnervation beeinflusst, so ist die Adaptationsmöglichkeit geringer, sie behalten ihre Größe bei und variieren fortlaufend ihre Innervationssalven, d.h. sie sind in der Lage auf sämtliche sie erreichende Impulse einzugehen. (Hunt 1951; Granit und Kaada 1952; Eldred, Granit und Merton 1953; Eldred und Hagbarth 1954).

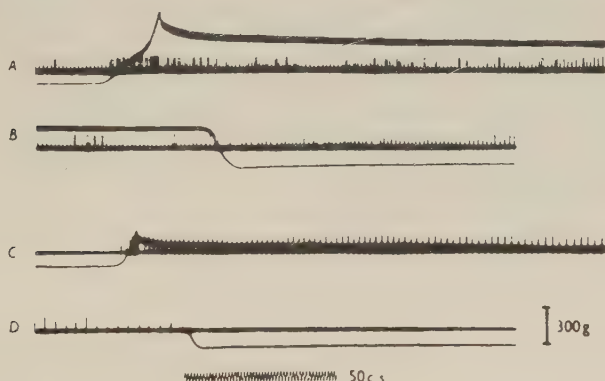


Abb.20: Wirkung der Gammaaktivität nach Eldred, Granit und Merton 1953. In der Abbildung ist der Unterschied der Spindelaktivität bei passiver Dehnung mit und ohne intaktem Gammasytem gezeigt. In A B C D ist die Gamma-Aktivität bei der decerebrierten Katze während der Dehnung des musculus gastrocnemius dargestellt; abgeleitet wurde von Spindelfasern und das Dehnungsmyogramm dazugeschrieben. A B zeigt ein intaktes Gammasytem; beachte die starke Aktivität der Spindeln, auch bevor der Muskel gedehnt wird! C D zeigt densel-

ben Versuch nach Deafferentierung; die dauernden Gamma-Impulse fehlen, vor der Dehnung ist Ruhe. Während der Dehnung können Potentiale abgeleitet werden, welche in der Muskelspindel entstehen. Wesentlich ist die starke Verminderung der Spindelantwort auf die Dehnung in Abwesenheit des Gamma-Antriebes und die enorme Abnahme afferenter Impulse bis zur Innervationsstille vor und nach der Dehnung. (Eldred, Granit, Merton 1953)

Man darf wohl annehmen, daß die Tätigkeit der Alphazellen ohne vorherige Zündung durch das Gamma-System nur in seltensten Fällen etwa bei ganz raschen Willkürstößen erfolgt. (Granit, Henatsch 1956).

An dieser Stelle sei eine kurze Übersicht über die supraspinalen Kontrollorgane des Gamma-Systems gegeben. Im allgemeinen sagt man, daß von jeder Stelle des Gehirns, von welcher ein motorischer Impuls aus gestartet werden kann, auch die Gamma-Aktivität gebahnt oder gehemmt werden kann (Granit und Kaada 1952). Es scheint, daß die formatio reticularis (Moruzzi und Magoun 1949) einen starken Einfluß auf die Gamma-Aktivität ausübt, so daß diese Region des Hirnstammes möglicherweise eine Sammelstelle für alle dem Gamma-System zugedachten Impulse darstellt (Starzl, Taylor und Magoun 1951;

Dell 1952; French, von Amerongen und Magoun 1952; Magoun 1952). Genauso wie das Alpha-System kann auch das Gamma-System vom Cerebellum aus sowohl gebahnt als auch gehemmt werden (Granit und Kaada 1952). Außerdem erregen iterative Reize der motorischen Rindenfelder das Gamma-System (Granit 1955); denselben Effekt haben sowohl hemmende als auch bahnende Zentren der medulla oblongata (Magoun, Rhines 1946; Niemer Magoun 1947; Granit und Holmgren 1955).

Eine hohe Gamma-Aktivität zeigt sich im Stadium der Enthirnungsstarre nach intercollikulärer Durchtrennung des Hirnstamms (Sherrington), woraus die typische Decerebrierungsrigidität mit Hyperreflexie resultiert (Granit und Kaada 1952). Diese Art von Spastizität wird aller Wahrscheinlichkeit nach von einer Hyperaktivität des Gamma-Systems, welches die außergewöhnliche Erregbarkeit der Vorderhornzelle auf dem Weg über die äußere Schleife aufrecht erhält, hervorgerufen. Inwieweit diese Behauptung ihre Richtigkeit besitzt, wird später, anhand unserer Befunde an Spastikern noch zu diskutieren sein.

Wie Henatsch und Ingvar 1956 zeigten, können durch Chlorpromazin die supraspinalen Antriebe

auf das Gamma-System gebremst werden und die Spastik wird weitgehend verringert. Auch die Cocainisierung des peripheren Nerven zeigt den gleichen Effekt (Leksell 1945; Matthews und Rushworth 1957), da Cocain die dünnen Nervenfasern früher als die dicken Nervenfasern beeinflusst (Gasser und Erlanger 1927). Dabei rückten einige ältere Arbeiten über den Einfluß von Alkohol- und Cocain-Infiltration in den peripheren Nerven wieder in den Vordergrund (Liljestrand und Magnus 1919; Walshe 1924; Liddell und Olmsted 1929; Bremer und Titeca 1930).

Die Sherrington'sche Decerebrierungsrigidität weist auch sog. plastische Veränderungen des Muskels auf; diese Plastizität wäre als Aktivierung des Gamma-Systems vorstellbar. Durch Kontraktion des Gesamtmuskels erfolgt ein Angleich der extrafusalen Fasern an die vorgegebene Länge der intrafusalen Fasern. Die extrafusale Faser folgt also der Längenänderung der intrafusalen Faser nach (Granit, Holmgren und Merton 1955). Unter diesem Gesichtspunkt kann man sich eine Reflexzuckung als einen Längenangleich der extrafusalen Faser an eine von der Spindel gewünschte Länge vorstellen (Hammond, Merton und Sulton 1956).

Nun erhebt sich auch noch die Frage, welchen Einfluß das Cerebellum auf das Wechselspiel zwischen Gamma- und Alpha-System hat. Die tonische Regulierung hängt ab von der Information aus dem Muskel, dessen Funktion zu regulieren ist. Angenommen die Gamma-Efferenzen sind paralysiert und die Spindeln infolgedessen schlaff und unempfindlich für die Dehnung: jede aktive Muskelkontraktion wird sie sofort entlasten, d.h. in einen Zustand der Inaktivität überführen, entsprechend dem Kontraktionsaufwand der extrafusalen Faser, zu welcher sie ja parallel geschaltet sind; sie werden in der Folge schweigen und die afferenten Meldungen werden aufhören. Wenn das Cerebellum den Muskeltonus koordiniert, so muß es in der Lage sein Impulse über das Gamma-System zu geben und zu empfangen. Granit, Holmgren und Merton haben 1954 in Versuchen den lobus anterior des Cerebellums ausgeschaltet. Die hierbei entstehende Rigidität (Bremer 1952; Stella 1944; Moruzzi 1950 und 1953; Terzuolo und Terzian 1953) unterschied sich grundsätzlich vom Sherrington'schen Typ; die Spindelbeteiligung hat sich vom aktiven in ein passives Verhalten umgewandelt, die Frequenz der Spindelinnervation läßt nach. Diese cerebelläre Rigidität bezeichnen wir als Alphetyp. Im Gegensatz zu

Sherringtons Gamma-Spastik ist der Alphetyp durch Chlorpromazin nicht zu beeinflussen. Ebenso war es lange vorher schon bekannt, daß der cerebelläre Rigiditätstyp nach Hinterwurzelresektion nicht verschwindet (Pollock und Davis 1931).

Zusammenfassend muß nochmals betont werden, daß das Gamma-System dauernd aktiv ist und nur Impulse tonischer Natur hervorbringt. Diese tonischen Impulse lösen keine aktive Bewegung über die Alpha-Motoneurone aus; die Alpha-Vorderhornzellen werden auf einem höheren oder niedrigeren Niveau der Erregbarkeit gehalten ("Central excitatory state" von Sherrington; "spinal cord reflexes" von Granit, London 1939). Auch über die Pyramidenbahnen laufen dauernd Impulse und zwar in 10/sec. Rythmus der Gehirnwellen, obwohl das Versuchstier äußerlich in Ruhe ist.

Vom tonischen Einfluß auf die Vorderhornzelle ist ein langer Weg bis zur aktiven Bewegung, und man kann letztere vielleicht als die Summierung von Impulsen aus verschiedenen Quellen bezeichnen; ein größeres Problem als die Bewegung selbst ist deren Kontrolle. Eine weitere Frage der Physiologie muß an dieser Stelle erörtert werden: nämlich, wie anfangs schon einmal kurz erwähnt, die Frage

nach speziell tonisch und speziell phasisch reagierenden Vorderhornzellen. Hinweise dazu stammen aus Versuchen von Granit 1956, Granit und Henatsch 1956, Granit, Philips, Skoglund und Steg 1957 an isolierten Vorderwurzelfilamenten bei Dehnung des Muskels an deafferentierten und decerebrierten Katzen. Diese Versuche sollten die Frage klären, inwieweit Muskelspindeln, welche durch das Gamma-System stark gebahnt sind, am Zustandekommen spastischer Symptome teilhaben. Nach oben genannten Autoren scheint dieser Vorgang einer post-tetanischen Potenzierung sehr ähnlich zu sein (R.Granit; "Reflex rebound by posttanic potentiation").

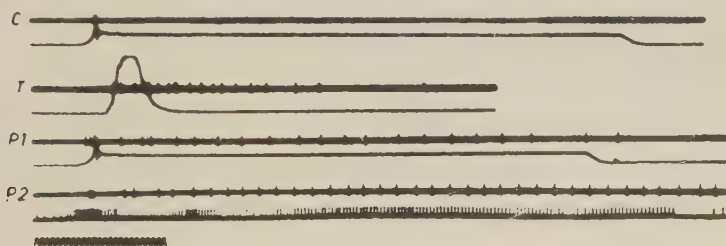


Abb.21: Die Abbildung zeigt eine Ableitung von einzelnen Vorderwurzelfasern während Dehnung des musculus gastrocnemius an der decerebrierten und deafferentierten Katze; C zeigt eine Kontrolldehnung, es treten keine reflektorischen spikes auf; T zeigt einen Tetanus auf die Gastrocnemiusafferenzen ca. 2 sec. lang mit 500 Hz. Es entsteht eine Muskelkontraktion und einige Reflex-

impulse; die Synapsen befinden sich in einem Zustand posttetanischer Potenzierung, so daß bei einer Wiederholung der Dehnung die Vorderhornzellen zu feuern beginnen, wie in P_1 dargestellt ist. Dasselbe geschieht in der Ableitung P_2 , mit dem Unterschied, daß statt des Myogramms die Ableitung der Spindelimpulse erfolgte. Auf diese Weise wurde der Dehnungsreflex der einzelnen Faser dadurch gebahnt, daß die Muskel-Afferenz hochfrequent gereizt wurde, und somit das durch physiologische Gamma-Aktivierung erzeugte Bild künstlich nachgeahmt wurde (Granit 1956). Durch diese vorausgehende Tetanisierung gelang es also, einige Motoneurone in höhere Entladungsbereitschaft zu bringen.

Es erhebt sich die Frage, ob alle Motoneurone nach einer derartigen Vorbereitung tonisch reagieren, oder nur ein Teil; wie aus einer Reihe von Tierversuchen (Eccles und seiner Schule, Granit, Henatsch und Steg 1956) hervorgeht, gibt es tonisch reagierende Vorderhornzellen und phasisch reagierende Vorderhornzellen; die Impulse, welche den tonisch reagierenden zugeordnet sind, sind kleiner als die der phasischen Alpha-Motoneurone.

- b) Die Methodik, mit welcher diese Befunde erhoben wurden, ist nur im Tierversuch anwendbar; die Ergebnisse jedoch sind zur Klärung unserer am Menschen erhobenen Befunde unentbehrlich.

Die bereits klinisch und besonders elektromyographisch auffallende Steigerung des T-Reflexes auf der spastischen Seite kann sowohl auf peripheren als auch auf zentralen Ursachen beruhen. Wenn jedoch nur der T-Reflex und nicht der H-Reflex gesteigert ist, so spricht dieses für eine exzessive Gamma-Bahnung, welche, wie aus oben beschriebenen Tierversuchen hervorgeht, eine weitgehende Empfindlichstellung der Muskeldehnungsrezeptoren zur Folge hat.

Sind wir bei unseren Versuchen immer wieder auf einen nicht gebahnten bzw. sogar gehemmten H-Reflex am spastischen Bein gestoßen, so können wir hierfür zwei Möglichkeiten einer Deutung zugrundelegen:

- 1) Nach der Vorstellung von Hassler befinden sich in der intrafusalen Muskelfaser zwei einander gegensinnig ergänzende Rezeptorsysteme: die auf eine Zerrung feuernden

anulospirals (beim Sehnenreflex) und die flowersprayendings, denen wir eine mehr tonische Bahnung der Vorderhornzelle zuordnen; sind, wie wir das bei der Spastik annehmen, infolge der exzessiven Gamma-Efferenzen die intrafusalen Fasern und damit die anulospirals in einem gesteigerter Dehnungszustand, so erklärt sich hieraus die gesteigerte Auslösbarkeit des T-Reflexes (Längenänderung pro Zeiteinheit). Die flowersprayendings vermindern ihren tonisch bahnenden Einfluß auf die Vorderhornzelle und bewirken somit eine Abschwächung des H-Reflexes, da dieser nicht auf die Längenänderung pro Zeiteinheit angewiesen ist. Es besteht also ein Defizit an bahnenden Afferenzen.

- 2) Henatsch und Schulte weisen auf das Vorhandensein von tonischen und phasischen Alpha-Vorderhornzellen hin und deren Fähigkeit zur Funktionsänderung; in Analogie zu diesen Befunden wäre anzunehmen, daß unter spastischen Bedingungen ein Teil der phasisch reagierenden Alpha-Vorderhornzellen zu tonisch reagierenden Alpha-Vorderhornzellen wirkt. Die Zahl der phasisch reagierenden Alpha-Vorderhornzellen wäre also weniger. Dabei muß dann allerdings angenommen werden, daß die

nunmehr zahlreicher gewordenen tonischen Alpha-Vorderhornzellen während der Testung keine aktive tonische Innervation in den Muskel erhalten; denn während unseren Untersuchungen wies der musculus gastrocnemius keine elektrische Aktivität auf. Der in unseren Untersuchungen festgestellte kleine H-Reflex wäre damit zu erklären, daß mit dem H-Reflex infolge des kurzen Impulses auf die afferenten Nervenkel sicherlich in erster Linie die phasischen Alpha-Motoneurone getestet werden, welche im Zustand der Spastik vermindert wären.

Die Hemmung des H-Reflexes aufgrund eines Renshaw-feedback dürfte keinesfalls zutreffen, da wir niemals eine dem Reflex vorausgehende Entladung von Alpha-Vorderhornzellen mit Sicherheit feststellen konnten.

Im Gegensatz zu Paillard können wir aus unseren bisherigen Befunden nicht den bindenden Schluß ziehen, daß durch das Reflexverhalten die Frage der Lokalisation der Spastik zu klären ist. Wir möchten eher annehmen, daß die Abnahme des H-Reflexes in den frühen Stadien der Spastik größer ist als in den späteren, und somit das Reflexverhalten auf den Verlauf der Spastik zurückführen.

F. Zusammenfassung.

In klinisch-neurophysiologischen Experimenten an Patienten mit cerebraler und spinaler Spastizität, extrapyramidaler Rigidität und Tetanie wird versucht, die Veränderungen im Reflexverhalten und Muskeltonus zu analysieren und im Lichte der neueren tierexperimentellen Ergebnisse zu deuten.

Die Untersuchungen wurden ohne Willkürinnervation, also bei optimaler Entspannung durchgeführt, wobei die für die Erregbarkeit der motorischen Vorderhornzelle maßgeblichen Faktoren systematisch variiert wurden. Dadurch wurde der aus cortico- bzw. subcortico-spinalen Impulsen bedingte zentrale Erregungszustand der Vorderhornzellen konstant gehalten und es konnte die Rolle der peripheren Faktoren bei den drei verschiedenen Zustandsbildern beobachtet werden. Getestet wurden die sog. phasische Eigenreflexaktivität und die Dehnungsaktivität (tonisch-myotatische Aktivität) simultan mit den mechanischen Faktoren (Länge und Spannung) des Muskels, also elektromyographisch bzw. mechanographisch.

Bei den Untersuchungen an 14 Spastikern, 5 Patienten mit Rigor und 10 Tetanikern zeigte sich:

1. Während bei Hemispastikern der mechanisch ausgelöste Eigenreflex (ASR) die klinisch übliche Reflexsteigerung zeigte, ist die Erregbarkeit der Vorderhornzelle in 2/3 der Fälle überraschenderweise vermindert. Dieses dissoziierte Reflexverhalten wird auf eine selektive Bahnung der Dehnungsrezeptoren des Muskels (Muskelspindeln) und auf eine gleichzeitige Abnahme von bahnenden Afferenzen aus den Muskelspindeln auf den Muskelkern zurückgeführt. Die Vorstellung der "entfesselten Rückenmarkssynapse" nach Otfried Foerster bedarf einer Erweiterung.
2. Die klinisch beim extrapyramidalen Rigor häufige Varioreflexie hängt von der jeweiligen Rigidität (Grundspannung) des befallenen Muskels ab. Daneben spielt die meist im Antagonisten gleichzeitig vorhandene Rigidität eine Rolle. Der Rigor scheint der Aktivität des Gamma-Systems umgekehrt proportional zu sein.
3. Bei der Tetanie entsteht infolge der Erregbarkeitszunahme im peripheren Nerven eine Spontanaktivität. Sie führt rückläufig, also von peripher, zu einer Bahnung der Vorderhornzellen. Ein Anhalt für zentrale Faktoren bei Reflex-

und Tonusverhalten des tetanischen Syndroms
ließ sich nicht finden.

- - - - -

Abschließend erlaube ich mir, Herrn
Dr.A.Struppler und seiner verehrten Gattin,
Frau Dr.Elisabeth Struppler, für die stets
bereite Hilfe und für die großzügige Über-
lassung des erforderlichen Materials zu
danken.

G. Literatur.

1. Bremer F.
Arch.int.Physiol. 19, 189-226 (1922)
2. Bremer F. und Titeca J.
C.R.Soc.Biol. 105, 873-875 (1930)
3. Cobb S.
Physiol.Rev. 5, 518-550 (1925)
4. Dell P.
J.Physiol. 44, 471-557 (1952)
5. Eldred E., Granit R. u. Merton P.A.
J.Physiol. 122, 498-523 (1953)
6. Eldred E. und Hagbarth K.E.
J.Neurophysiol. 17, 59-65 (1954)
7. French J.D., von Amerongen F.K. und
Magoun H.W.
Arch.Neurol.Psychiat. 68, 577-590 (1952)
8. Gasser H.S. und Erlanger J.
Amer.J.Physiol. 88, 581-591 (1927)
9. Granit R., Job C. und Kaada B.R.
Acta Physiol. Scand. 27, 161-168 (1952)
10. Granit R. und Kaada B.R.
Acta Physiol.Scand. 27, 130-160 (1952)
11. Granit R. und Henatsch H.D.
J.Neurophysiol. 19, 356-366 (1956)
12. Granit R.
"Receptors and sensory perception"
Yale Univ.Press, New Haven 369 pp. (1955)
13. Granit R.
Pflügers Arch. 260, 193-196 (1955)

14. Granit R., Holmgren B. u. Merton P.A.
J. Physiol. 130, 213-224 (1955)
15. Granit R. und Holmgren B.
Acta Physiol. Scand. 35, 93-108 (1955)
16. Granit R.
"Spinal cord reflexes", London (1939)
17. Granit R.
J. Physiol. 131, 32-51 (1956)
18. Granit R., Philips C.G., Skoglund S.
und Steg G.
J. Neurophysiol. zitiert bei Granit R.
"Systems for control of movement" (1957)
19. Granit R., Henatsch H.D. und Steg G.
Acta Physiol. Scand. 37, 114-126 (1956)
20. Hammond P.H., Merton P.A. und
Sulton G.G.
Brit. Med. Bull. 12, 214-218 (1956)
21. Henatsch H.D. und Ingvar D.H.
Arch. Psychiat. Ztschr. Neurol. 195, 77-93 (1956)
22. Hoffmann P.
Dtsch. Z. f. Nervenheilkunde 166, 60-64 (1951)
23. Hunt C.C.
J. Physiol. 115, 456-469 (1951)
24. Kobayaschi Y., Oschima K. u. Tasaki J.
J. Physiol. 117, 152-171 (1952)
25. Kuffler S.W., Hunt C.C. und
Quilliam J.P.
J. Neurophysiol. 14, 29-54 (1951)
26. Leksell L.
Acta Physiol. Scand. 10, Supp. 3 (1945)

27. Liddell E.G.T. und Olmsted J.M.D.
J.Physiol. 67, 33-47 (1929)
28. Liljestrand G. und Magnus R.
Pflügers Arch. 176, 168-208 (1919)
29. Magoun H.W. und Rhines R.
J.Neurophysiol. 9, 165-171 (1946)
30. Magoun H.W.
Arch.Neurol.Psychiat. 67, 145-154 (1946)
31. Matthews P.B.C. und Rushworth G.
J.Physiol. zitiert bei Granit R.
"Systems for control of Movement" (1957)
32. Moruzzi G. und Magoun H.W.
EEG Clin.Neurophysiol. 1, 455-473 (1949)
33. Moruzzi G.
"Problems in cerebellar Physiology"
Thomas, Springfield III 116 pp. (1950)
34. Moruzzi G.
Proc.Int.Congr.Physiol.Montreal
89-99 (1953)
35. Niemer W.T. und Magoun H.W.
J.Compl.Neurol. 87, 367-379 (1947)
36. Pollock L.J. und Davis L.
Amer.J.Physiol. 98, 47-49 (1931)
37. Rossi G.
Arch.fisiol. 25, 146-147 (1927)
38. Starzl T.E., Taylor C.W. und
Magoun H.W.
J.Neurophysiol. 14, 479-496 (1951)
39. Stella G.
Merd.Chir.Padua 22, 5-16 (1944)

40. Struppler A.
D.M.W. 17, 5 (1957)
41. Struppler A.
Pflügers Arch. 268, 1 (1958)
42. Struppler A. und Preuss R.
Pflügers Arch. 268, 430-431 (1959)
43. Struppler A. und Fleischhauer K.
Naturwissenschaften 17, 492-493 (1955)
44. Terzuolo C. und Terzian H.
J.Neurophysiol. 16, 551-561 (1953)
45. Walsche F.M.R.
Brain 47, 157-159 (1924)

Lebenslauf

Am 27. Dezember 1932 wurde ich als Sohn des städtischen Beamten Josef Scheininger und dessen Ehefrau Elisabeth, geb. Gräf, in München geboren. Nach vierjährigem Besuch der Volksschule in München trat ich 1943 in die Oberschule Eichstätt ein. 1953 legte ich das Abitur in der Oberrealschule München-Pasing ab. Im Wintersemester 1953/54 begann ich das Studium der Medizin an der Ludwig-Maximilian-Universität München. Nach fünf Semestern legte ich das Physikum an der Universität München ab. Nach weiteren sechs Semestern an der Universität München legte ich im Sommersemester das Medizinische Staatsexamen ab.

